



## 9/ Rola radioterapii w nowotworach wieku dziecięcego

A. Skowrońska-Gardas

Centrum Onkologii, Warszawa

Rep Pract Oncol Radiother 2004;9(S2):244, wystąpienie ustne

Nowotwory wieku dziecięcego stanowią drugą przyczynę zgonów wśród dzieci i młodzieży. W Polsce co roku stwierdza się nieco ponad 1000 zachorowań rocznie. Obok leczenia chirurgicznego i chemioterapii, radioterapia jest ważną metodą w leczeniu większości nowotworów występujących u dzieci. Ponad połowa młodych pacjentów w czasie trwania choroby nowotworowej zostaje poddana temu leczeniu. Ponieważ około 2/3 z nich ma przed sobą możliwości wieloletniego przeżycia, komplikacje spowodowane leczeniem mają większe znaczenie niż te, które mogą wystąpić u starszych pacjentów.

W stosowaniu radioterapii istotny jest szereg etapów jak: unieruchomienie pacjenta, planowanie leczenia, zastosowanie właściwej energii promieniowania oraz dawek z uwzględnieniem tolerancji tkanek prawidłowych. W niemal wszystkich przypadkach stosuje się planowanie w systemie 3-D i radioterapię konformalną. Obecnie zyskuje na znaczeniu radioterapia z intensywną modulacją wiązki, która pozwala na uniknięcie napromieniania narządów krytycznych. Bardzo istotne znaczenie ma również kontrola jakości radioterapii.

Rola radioterapii w wybranych jednostkach klinicznych jak: nowotwory układu chłonnego, nowotwory OUN, mięsaki tkanek miękkich zostanie przedstawiona w sposób szczegółowy.

## 10/ Fluktuacje stężeń VEGF A w trakcie radioterapii u chorych na nowotwory gardła i krtani

I. Gisterek, P. Sedlaczek, J. Kornafel, A. Harłózińska-Szmyrka

Katedra Onkologii, Katedra i Zakład Immunologii Klinicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu

Rep Pract Oncol Radiother 2004;9(S2):244, wystąpienie ustne

Czynnik wzrostu śródbłonna naczyń (VEGF) odgrywa dominującą rolę w angiogenezie w guzach nowotworowych. Niedotlenienie komórek guza jest głównym bodźcem uruchamiającym aktywację systemu VEGF A i receptorów o aktywności kinazy tyrozynowej (VEGFR-1 i VEGFR-2). W badaniach na liniach komórkowych wykazano, że radioterapia aktywuje ekspresję VEGF, a raczej jego izoformę VEGF A 165. Aktywacja tej cytokiny powoduje ochronę naczyń krwionośnych guza przed cytotoksycznym działaniem promieniowania jonizującego i przez to wzmacnia promieniooporność guza. Górski i wsp. wykazali, że w ekstrakcie guza po dawce 40 Gy średnie stężenie VEGF wzrastało ponad trzykrotnie.

**Celem** naszego badania było ustalenie, czy u chorych na raka gardła lub krtani stężenia VEGF A w surowicy krwi ulegną zmianom w trakcie radioterapii i czy zmiany te będą miały znaczenie rokownicze. Badaniom poddano 22 pacjentów leczonych radykalnymi dawkami promieniowania jonizującego, u których stężenia markera oznaczono przed rozpoczęciem napromieniania i po 4 tygodniach leczenia. Przed rozpoczęciem terapii podwyższone miana cytokiny stwierdzono u wszystkich chorych przy poziomie odcięcia 180 pg/ml, średnie stężenie VEGF A wynosiło 1001 pg/ml, a mediana 803 pg/ml. Po podaniu dawki 40 Gy u 21 chorych stwierdzono stężenia markera przekraczające normę, średnie stężenie wynosiło 867.5 pg/ml, a mediana 737 pg/ml. Nie wykazano żadnych istotnych statystycznie różnic w stężeniach VEGF A w surowicy krwi przed i w trakcie radioterapii, wahania stężeń tego markera nie wykazywały żadnych zależności z wynikami leczenia i dwuletnim przeżyciem. Monitorowanie radioterapii przez oznaczanie stężeń VEGF A nie ma wartości rokowniczej a stężenie markera w obecnym badaniu mało – odwrotnie niż stwierdzono to w dotychczasowych badaniach laboratoryjnych na liniach komórkowych.